1900
Lane Medical Library

Zur Kasuistik
der
Pankreashämorrhagie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen
vorgelegt von

August Rossbach
aus Lichtenfels.

Promotionsprüfung: 31. Juli 1900.

Erlangen.
K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).
1900.

Referent und Dekan: Herr Prof. Dr. Hauser.

Wenn ich in der vorliegenden Arbeit einen von mir secierten Fall jener merkwürdigen und unheilvollen Erkrankung des Pankreas beschreibe, die man Pankreashämorrhagie oder wegen ihres akuten Verlaufs auch Pankreasapoplexie genannt hat, so geschieht es nicht in der Absicht, etwa noch nicht bekannte Thatsachen zu veröffentlichen oder gar für die Theorie der interessanten Krankheit neue Gesichtspunkte aufzustellen. Diese Arbeit soll vielmehr lediglich ein kasuistischer Beitrag sein. Es scheint mir das Zusammentragen der einzelnen Fälle nicht alltäglicher Krankheitsformen nicht nur berechtigt, sondern sogar notwendig zu sein. Erst an der Hand eines reichhaltigen und möglichst ausführlichen kasuistischen Materials lassen sich später eingehendere theoretische und vielleicht auch praktisch wichtige Untersuchungen anstellen. Aus diesem Grunde möchte ich auch neben dem von mir beobachteten Fall noch die seit der Veröffentlichung Zenker's im Jahre 1874 im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut zur Autopsie gelangten einschlägigen Fälle mit anführen. Ich bin in der Lage, noch 6 Sektionsprotokolle und ausserdem 3 vollständige Leichendiagnosen von Pankreashämorrhagie und ähnlichen Zuständen veröffentlichen zu können. Ausserdem verdanke ich noch einen Fall mit kurzer Krankengeschichte der persönlichen Liebenswürdigkeit unseres derzeitigen I. Assistenten am Institut, Herrn Dr. Hermann Merkel, so dass ich also im ganzen über 11 Fälle berichten kann. Jedoch möchte ich gleich hier bemerken, dass es

bei einigen Fällen nach den wenig ausführlichen Protokollen fraglich bleibt, ob wirklich eine typische Pankreashämorrhagie zu Grunde gelegen hat.

Werfen wir zunächst einen kurzen Blick auf die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der nicht traumatischen Pankreasblutung! In der älteren Litteratur finden sich schon ganz gut beschriebene Fälle, die nach ihrem klinischen Verlauf und dem erhobenen Sektionsbefund unserer Krankheit nahe stehen dürften. So findet man in den „Weitenweber'schen Beiträgen zur Medizin" 1842 eine Krankheit beschrieben, die bei einem Potator von 26 Jahren nach sehr schweren Erscheinungen rasch zum Tode führte und bei welcher die Sektion die Umgebung des Pankreas blaurot injiziert zeigte; das Zellgewebe war leicht zerreisslich und stellenweise mit Blut infiltriert; das Pankreas fest, vergrössert, auf Durchschnitt reichlich dunkles Blut entleerend; Acini dunkel, Zellgewebe zwischen denselben stark blutig infiltriert. Am Kopf zwischen den Acinis ein feinkörniges, gelbes „Exsudat". Es ist allerdings kein mikroskopischer Befund vorhanden, ein Umstand, der, wie wir später sehen werden, wichtig zur Entscheidung ist, ob es sich um eine echte Pankreashämorrhagie oder um eine andere Erkrankung mit sekundärer Blutung gehandelt hat. Ebenfalls nicht ganz sicher ist der 1850 von H. Hodson Rugg in London beobachtete Fall, in welchem nach eben überstandenem akuten Gelenkrheumatismus plötzlich unter heftigstem Schmerz in der linken Lumbalgegend die bedrohlichsten Symptome sich einstellten und der Tod in ganz kurzer Zeit erfolgte. Die Autopsie ergab über der linken Niere einen grossen Bluterguss, der anscheinend vom Pankreas herrührte. Beim Durchschneiden der Bauchspeicheldrüse fanden sich in der Drüsensubstanz noch zahlreiche bis bohnengrosse Blutextravasate. Da die übrigen Organe sich

als vollständig normal erwiesen, konnte nur in den genannten Veränderungen die Todesursache erblickt werden. Ein dritter Fall wird in den Jahresberichten des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. 1866 von Dr. Spiess kurz mitgeteilt, der ganz akut verlaufen war und bei dem die anatomische Untersuchung eine bedeutende interlobuläre Hämorrhagie in das Pankreas und eine sehr grosse Blutung hinter Pankreas und Milz nachwies. Alle älteren Fälle wurden von Klebs gesammelt und in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie unter Hinzufügung eigner Beobachtungen kritisch beleuchtet. Immerhin blieben die Fälle sehr vereinzelt. Erst durch die Veröffentlichung dreier Fälle durch Prof. v. Zenker im Jahre 1874 auf der 47. Naturforscherversammlung zu Breslau wurde die Aufmerksamkeit mehr auf diese rätselhaften Erkrankungen hingelenkt. Die drei von Zenker innerhalb eines Jahres secierten Fälle zeigten als einzigen Befund eine mächtige hämorrhagische Infiltration des ganzen Pankreas und des angrenzenden lockeren Bindegewebes. In jedem Fall war der Tod in kurzer Zeit eingetreten. Der eine Fall erwies sich als besonders interessant: Es handelte sich um die Autopsie eines Ertrunkenen, anscheinend eines Selbstmörders. Da nun ausser der starken Blutung im Pankreas nichts nachweisbar war und auch die Erscheinungen, die auf Ertrinkungstod hätten hinweisen können, äusserst geringfügige waren, so nahm Zenker an, dass der Betreffende am Ufer eine Pankreashämorrhagie erlitten habe und bereits sterbend ins Wasser fiel. Daran anknüpfend hob Zenker auf der Naturforscherversammlung die Wichtigkeit solcher Beobachtungen für die gerichtsärztliche Praxis hervor. Zenker hat ferner bei seiner Veröffentlichung auch bereits eine Erklärung des rapid erfolgenden Todes bei diesen Zuständen gegeben, hingewiesen auf Veränderungen, die das

nahe gelegene Ganglion solare bei solchen Pankreasblutungen erfahre. Es fände sich nämlich oft eine starke Hyperämie dieses nervösen Organs, wie sie sonst nie bei Leichen an dieser Stelle zu finden sei. Dadurch, so schloss Zenker weiter, käme eine Art reflektorischer Shokwirkung zustande, ähnlich wie man es beim bekannten Goltz'schen Klopfversuch beobachtet. In der That zeigte in einem seiner Fälle das Herz ein Verhalten wie das Froschherz nach dem Klopfversuch.

Diese Mitteilungen forderten direkt zu weiteren Untersuchungen auf, und in der That kommen in der Folgezeit häufigere Beiträge zu dieser merkwürdigen Krankheit in der Litteratur vor. Im Schweizer Correspondenzblatt VII. 22. 1877 wird von Dr. Hilty in St. Gallen ein Fall mitgeteilt, den ich wegen des Herzbefundes besonders hier erwähnen möchte. Ein 30jähriger, grosser, kräftiger Mann, Alkoholist, erkrankte unter den Erscheinungen einer akuten Gastritis, Vergiftung und Darmperforation. Nach 2 Tagen trat der Exitus ein, und die Sektion ergab in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse eine abundante Blutinfiltration. Die Drüse war stark vergrössert, ziemlich derb, dunkelrot; beim Einschneiden floss aus dem interlobulären Bindegewebe viel blutiges Serum; im Kopfteil kleinere Blutherde. Leber voluminös, verfettet. Herz vergrössert, reichliche Fettauflagerung enthaltend; die Muskelfasern schlaff, fettig degeneriert. Diese Verfettung des Herzens hat nun, da sie bei fettleibigen Personen häufiger gefunden wird, zunächst nichts Auffallendes. Ihre Bedeutung bekommt sie erst dadurch, dass in solchen Fällen die reflektorische Shokwirkung, wie sie Zenker annahm, viel leichter am bereits geschädigten Herzen zum Ausdruck kommt. Ich werde auf diesen Punkt weiter unten nochmals zurückkommen müssen.

Die Beurteilung der einschlägigen Fälle wurde mit der Zeit immer schwerer, da Einzelheiten bekannt wurden, die die Frage nur verwirrter machen konnten. Im Jahre 1882 publizierte Dr. W. Balser höchst merkwürdige Befunde, die er im Pankreas und in dessen Umgebung bei mehreren Leichen hatte konstatieren können. Er fand nämlich häufig, besonders bei Fettleibigen, mitten im Drüsengewebe oder auch im fettreichen Mesenterium und in dem parapankreatischen Fettgewebe eigentümliche opake, gelbweisse, punktförmige bis nadelkopfgrosse Herde, die teilweise im Zentrum eine talgartige Schmiere enthielten und bald vereinzelt, bald in sehr grosser Anzahl vorhanden waren. Durch Untersuchungen, die 1890 von Dr. R. Langerhans ausgeführt wurden (Virch. Arch. 122. Bd.), liess sich feststellen, dass diese Gebilde durch eine Zersetzung des in den Fettzellen enthaltenen neutralen Fettes entstehen, nach welcher die flüssigen Bestandteile eliminiert werden, die festen rückständigen Fettsäuren sich mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk verbinden. Das ganze Läppchen bezw. mehrere benachbarte bilden dann eine tote Masse, die durch eine dissecierende Entzündung seitens des umgebenden Bindegewebes vom Lebenden getrennt wird. Bei ausgedehnten „Fettnekrosen“ (so nannte Balser diese Herdchen) fand Balser oft grössere oder geringere Blutungen. Er wies nun auf die eminente Bedeutung dieser Fettnekrosen hin, indem er bei manchen Fällen mit plötzlichem Tod sehr ausgedehnte derartige Prozesse am Pankreas fand ohne einen anderen Befund. Wieder in anderen Fällen war neben den reichlichen Fettnekrosen die Blutung recht bedeutend, so dass der Befund dem von Zenker erhobenen ähnlich war. Ich möchte hier noch kurz bemerken, dass schon im Jahre 1855 von C. Handfield Jones in Med. chir. Transaction XXXVIII eine genaue Beschreibung der Fett-

nekrosen im Pankreas und seiner Umgebung geliefert wird.

Es kann uns nach dieser merkwürdigen Entdeckung nicht wundernehmen, wenn in der Folgezeit und in neuester Zeit auch bei der Pankreashämorrhagie die Fettnekrosen eine wichtige Rolle spielen, und es ist ganz begreiflich, dass sehr bald beide Erscheinungen in einen gewissen Kausalzusammenhang zu einander gebracht wurden, wobei bald die Fettnekrosen als Ursache der Hämorrhagie gedeutet, bald die Hämorrhagie als das primäre Moment angesehen wurde. Inzwischen waren aber auch die übrigen Erkrankungen des Pankreas eingehender studiert worden, insbesondere die Entzündungen, und da fand sich denn bald, dass schwerere entzündliche Prozesse ebenfalls mit Hämorrhagien verbunden zu sein pflegten, und ebenfalls ein ähnliches klinisches Bild aufwiesen. Aus der Fülle der Arbeiten, die über Pankreatitis und ihre Beziehungen zu den Hämorrhagien im Lauf der Zeit erschienen sind, möchte ich hauptsächlich zwei hervorheben. Die eine von Reginald H. Fitz unter dem Titel „A consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat-necrosis“ in der New York med. Record XXXV 1889 veröffentlichte Arbeit bespricht gestützt auf ein reichhaltiges Material die im Titel aufgeführten Krankheiten, wobei besonders die akute Pankreatitis hervorgehoben wird, die Fitz als eine ernste Komplikation der Gastro-duodenitis betrachtet wissen will. Sie soll durch ein Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf den Ductus pancreaticus entstehen; auch soll sie die Folge von Blutungen sein, die entweder nach Träumen, meist aber aus unbekannter Ursache entstehen; es gäbe aber auch Blutungen, die erst sekundär zur Entzündung hinzutreten. Die hämorrhagische Pankreatitis, bei der häufig Fettnekrosen gefunden

werden, verläuft gewöhnlich perakut oder gar apoplektiform unter den Erscheinungen einer plötzlich beginnenden circumscripten Peritonitis. Die zweite sehr sorgfältige und ausführliche Arbeit über Blutung, Entzündung und brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse stammt von H. Seitz (Zeitschrift für kl. Med. XV). Nach einer Besprechung der einzelnen Blutungen, wie sie im Pankreas vorkommen können infolge von Erkrankung der Gefässwände (syphilitische Endarteriitis, Atheromatose, urämische Gefässsklerose, Arrodierung durch Carcinom, Stauung, Infektion, Anämie) und die in solchen Fällen mehr einen nebensächlichen Befund darstellen, hebt er die Bedeutung der Blutungen bei Verfettung und Fettnekrosen, ferner die Blutungen bei Entzündungen hervor, die meist unter dem Bild eines plötzlichen Anfalls tötlich verlaufen. Die Entzündung ist jedoch nicht für alle Fälle anzuerkennen.

Die Schwierigkeit, zu entscheiden, ob in einem gegebenen Fall akute Pankreashämorrhagie vorliegt oder Pankreatitis, hat Dr. P. Dittrich (Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medizin N. F. LII. 1. p. 43, 1890) an der Hand eines beobachteten Falles dargethan und die Notwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung bei der Feststellung der definitiven Diagnose betont.

In der neueren und neuesten Zeit sind vielfach experimentelle Untersuchungen am Pankreas angestellt worden, die sich meist auf die Erzeugung der Fettnekrosen erstrecken. Da, wie oben bemerkt, diese Fettnekrosen vielfach mit den Hämorrhagien in einem gewissen Zusammenhang zu stehen scheinen, so glaube ich die Ergebnisse der Experimente hier kurz anführen zu dürfen. Prof. Hildebrand in Göttingen und sein Schüler Dettmer kamen zu dem Resultat, dass bei Verschluss des Ductus pancreaticus, gleichgültig ob Zirkulationsstörungen vorhanden sind oder nicht,

multiple Fettnekrosen im inter- und parapankreatischen Fett auftreten, hervorgerufen durch Einwirkung des Fettfermentes des Pankreassaftes. Das Trypsin bewirke Hyperämie und Blutungen. Es sind also weder die Fettnekrosen noch die Hämorrhagien das Primäre, sondern beide die Folgen von Erkrankungen des Pankreasgewebes. Das Trypsin allein vermag die Gefässe zu arrodieren, jedoch scheint eine stärkere Einwirkung desselben dazu nötig zu sein, so dass also eine Blutung nur bei bedeutenderem Austritt von Saft ins Gewebe erfolgen kann. Zu einer anderen Anschauung gelangte Hlava (Prag) ebenfalls auf Grund zahlreicher Tierversuche. Es gelang ihm nämlich durch Einspritzen abnorm sauren Magensaftes in den Ductus pancreaticus eine hämorrhagische Pankreatitis zu erzeugen; er meinte, dass der Magensaft zuweilen durch den Ductus pancreaticus gelangen könne; die Salzsäure töte das Gewebe ab und es käme zur Thrombosierung von Gefässen, welche ihrerseits Blutungen und Nekrobiosen hervorriefen. Diese Untersuchungen Hlavas wurden übrigens durch die nachprüfenden Experimente Hildebrand's etwas in Zweifel gezogen.

Neben den zahlreichen experimentellen Arbeiten finden wir einige spärliche bakteriologische Untersuchungen. Ponfick will in einem 1896 von ihm beobachteten Fall von Fettnekrose mit retroperitonealer hämorrhagischer Infiltration des Bindegewebes einen Bacillus gezüchtet haben, der für weisse Mäuse und Kaninchen pathogen war und bei der intraperitonealen Injektion den Tod herbeiführte. Ponfick glaubte Beziehungen zwischen seinem Bacillus und den Fettnekrosen annehmen zu dürfen, eine Annahme, die indes späterhin keine Bestätigung gefunden hat.

Eine eigenartige Erklärung für die Blutung finde ich in der Arbeit von Dr. G. Sticker (Deutsche med. Wochen-

schrift XX, 12, 1894). Sticker berichtet daselbst über 2 Fälle, die beide korpulente Frauen betrafen, welche unter den bekannten Symptomen ziemlich plötzlich gestorben waren und bei denen die Sektion Fettnekrosen und bedeutende Hämorrhagien aufdeckte. Das Zustandekommen der Blutung erklärte sich Sticker durch den Zug, den das infolge seines beträchtlichen Fettgehaltes abnorm schwere Gekröse ausübe!

Ehe ich zur Beschreibung der mir zu Gebote stehenden Fälle übergehe, möchte ich noch der verschiedenen Anschauungen gedenken, die sich über die auffallendste Erscheinung im Krankheitsbild der Pankreashämorrhagie, ich meine den plötzlichen oder zum mindesten rasch erfolgenden Tod, herausgebildet haben. Alle Autoren sind wohl darin einig, dass der Exitus nicht durch Verblutung erfolgt, denn die ergossene Blutmenge ist selbst bei hochgradigen Hämorrhagien doch nie so bedeutend, dass man den Tod aus der akuten Anämie erklären könnte. Die geistreiche Bemerkung Zenker's, dass es sich um eine reflektorische Shokwirkung handle, hat sich bis auf den heutigen Tag wohl erhalten. Ist es doch eine Theorie, die wohl geeignet erscheint, den apoplektiformen Exitus begreiflich zu machen, zumal ja in dem bekannten Goltz'schen Klopfversuch eine bemerkenswerte Analogie gegeben ist und wir auch sonst aus Erfahrung wissen, wie leicht shokähnliche Zustände durch heftige Alteration der nervösen Elemente des Unterleibs (Schlag auf den Bauch, Peritonitis etc.) zu stande kommen können. Immerhin aber lässt uns diese Erklärung doch manchmal im Stich, namentlich bei solchen Fällen, wo der Exitus nicht plötzlich eintritt, sondern erst nach mehreren Tagen, wobei wir freilich nicht übersehen dürfen, dass eben in solchen Fällen möglicherweise entzündliche Vorgänge mit sekundären Blutungen vorliegen. Es lassen

sich gegen die Zenker'sche Ansicht auch die Fälle von ausgedehnten Fettnekrosen anführen, die nach Balser's Beobachtungen und auch nach später veröffentlichten Berichten plötzlichen Tod herbeiführen können. Hier kann man doch wohl nicht von Shokwirkung sprechen. Es wendet sich auch eine Arbeit von Reubold, königl. Landgerichtsarzt in Würzburg, die 1887 in der Festschrift für Kölliker erschienen ist, gegen die Zenker'sche Theorie. Reubold gelangt in seiner Arbeit zu dem Schluss, dass es fraglich ist, ob Pankreasblutung überhaupt plötzlichen Tod verursache; und dass ferner die Blutung vielmehr als Symptom zirkulatorischer Störungen zu betrachten sei, welche ihrerseits den Tod herbeigeführt haben können. Das Pankreas reagiere nur leichter auf die genannten Störungen und könnte somit, wenn verändert, zur Diagnose jener beitragen. So verführerisch diese Auseinandersetzungen Reubold's auf den ersten Blick auch erscheinen mögen, so plausibel auch die Annahme allgemeiner zirkulatorischer Störungen für das Zustandekommen des plötzlichen Todes klingt, die feststehende und sehr merkwürdige Thatsache der Pankreasblutung wird nicht erklärt, sondern dadurch bequem bei Seite geschoben und eigentlich ignoriert, während sie doch den in die Augen springenden regelmässigen Befund bei jener rätselhaften Krankheit darstellt, und man andererseits in manchen Fällen vergebens nach objektiv erkennbaren schweren Veränderungen am Zirkulationsapparat sucht. Immerhin aber sind die Ausführungen Reubold's nicht ohne weiteres zu verwerfen, und ich glaube, dass in solchen Fällen, in denen zirkulatorische Veränderungen bestehen, diese keine untergeordnete Rolle spielen. Man kann aber die Zenker'sche Theorie sehr wohl beibehalten. Denn wenn der Zirkulationsapparat irgendwie gestört oder geschädigt ist (die schwere funktionelle Schädigung lässt sich wohl

nicht immer objektiv am Sektionstisch feststellen!), dann wird er eben auch leichter von etwaigen reflektorisch erfolgenden nervösen Einflüssen alteriert werden können, und eine Einwirkung, die bei normalem Gefässapparat insbesondere bei intaktem Herzen vielleicht nur Ohnmacht oder Pulsveränderung bedingt, giebt dort bereits Anlass zum Stillstand des Herzens. Ich möchte speziell noch hervorheben, dass wir ja bei den meisten Fällen ein geschädigtes Herz (Fettdurchwachsung, fettige Degeneration, Dilatation) vorfinden. Ob allerdings vom Plexus solaris aus, wie Zenker angenommen hat, eine solche reflektorische Einwirkung auf den Zirkulationsapparat und speziell auf das Herz ausgeübt werden kann, ist noch nicht entschieden. Experimente in diesem Sinne liegen nicht vor, und die Untersuchungen, die Alex. Lustig (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, 7. Bd., 1890) über die physiologische Bedeutung des Plexus vorgenommen hat, geben keinen Anhaltspunkt dafür, dass diesem Organ irgend ein direkter Einfluss auf die Herzthätigkeit zukommt.

Ich komme nunmehr zur Beschreibung der Fälle, die ich der Güte meines verehrten Chef, Herrn Prof. Hauser, verdanke. Es sei mir gestattet, ihm an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Der von mir secierte Fall betrifft eine 65jährige Kleidermacherin, welche seit einiger Zeit an Atembeschwerden und Verschleimung gelitten hatte. Es war klinisch etwas Emphysem und Bronchitis nachgewiesen und eine dementsprechende Therapie eingeleitet worden. Zwar hatte die Patientin nach der Angabe ihrer Angehörigen seit längerer Zeit hie und da Stechen im Leib verspürt, das aber so wenig auffallend war, dass dem behandelnden Arzt hierüber keine Mitteilung gemacht wurde. Am Todestag selbst nahmen die Atembeschwerden stark zu und machten

der Frau viel zu schaffen. Von Seiten des Unterleibs fehlten jegliche Erscheinungen. Patientin ass mit Appetit zu Mittag und behielt auch die genossenen Speisen bei sich. Erst gegen $^1/_2$6 Uhr nachmittags trat geringes Erbrechen ein, das sich nicht wiederholte. Auch nachdem die Frau $^1/_2$ Stunde später etwas Schinken zu sich genommen, trat kein Erbrechen mehr ein. Um $^3/_4$10 Uhr begab sie sich zu Bett und schlief auch etwas. Gegen $^1/_2$12 Uhr erwachte sie mit Drang zum Urinieren, der ohne Beschwerden befriedigt wurde. Patientin trug noch das Nachtgeschirr zum Entleeren selbst hinaus und legte sich wieder ins Bett, dabei jede Hülfe der Angehörigen zurückweisend. Im Bett ist sie dann plötzlich zurückgesunken und verlor das Bewusstsein, wobei ihr der Schaum vor den Mund trat. Die Atmung wurde röchelnd und nach wenigen Minuten erfolgte der Tod, ohne dass das Bewusstsein zurückgekehrt wäre. Krämpfe und Schreien wurde nicht beobachtet. Anamnestisch liess sich nichts feststellen; die Mutter lebt noch, ist 97 Jahre alt, der Vater soll an Entkräftung gestorben sein. Ein Bruder lebt und ist gesund, will auch nie krank gewesen sein. Die Frau selbst war abgesehen von einer Darmaffektion, die sie mit 49 Jahren überstand, immer gesund und rüstig gewesen. Lues und Potatorium sind auszuschliessen.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Weibliche Leiche, mittelgross, etwas reducierter, aber noch guter Ernährungszustand. Lippen leicht bläulich verfärbt. Totenstarre gelöst, am Rücken und den abhängigen Teilen der Extremitäten dunkle Totenflecken. Abdomen ziemlich stark kugelig aufgetrieben.

Schädeldach von normaler Grösse und Form, nicht sehr dick. Diploë mässig entwickelt. Innenfläche zeigt tiefe Pacchionische Gruben. Längssinus enthält wenig Blutgerinsel. Dura straff gespannt, normal dick; Aussen- und

Innenfläche ohne Besonderheit, letztere leicht fleckig injiziert. Weiche Häute zeigen normale Injektion, nur im linken Occipitallappen eine kleine streifige Hämorrhagie. Gehirn von normaler Konsistenz und Farbe, etwas vermehrtem Blutgehalt. Weiche Häute leicht und glatt lösbar, nirgends verdickt. Seitenventrikel nicht erweitert; Ependym sämtlicher Ventrikel glatt und glänzend; graue Kerne etwas stärker injiziert. Kleinhirn von normaler Grösse und Form zeigt reichlich dunkle Blutpunkte auf der Schnittfläche. Die tiefen Gebilde des Gehirns ergeben nichts Aussergewöhnliches. Hirnbasis von normaler Beschaffenheit. Arterien regelrecht entwickelt, nicht verkalkt. Hypophysis klein, im Innern breiig erweicht.

Rechte Lunge mit der vorderen Brustwand verwachsen. Nach Entfernung der letzteren überragen die Lungen die Knorpelknochengrenze um 1 cm. Herzbeutel etwas nach rechts verbreitert, in normaler Weise freiliegend. Linke Lunge im untern Teil mit der Brustwand leicht flächenhaft verwachsen. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung flächenhaft und strangförmig verwachsen. Herzbeutel enthält etwas vermehrte, blutigseröse Flüssigkeit. Rechter Vorhof ziemlich stark gefüllt. Linke Lunge Oberlappen an den Rändern mässig gebläht, fühlt sich lufthaltig an; die Spitze narbig eingezogen. Schnittfläche glatt, ziemlich blutreich; auf Druck entleert sich in mässiger Menge schaumige Flüssigkeit und aus den Bronchien etwas schleimig-eitriges Sekret; Spitze etwas schwielig induriert. Linke Lunge Unterlappen von derselben Beschaffenheit, nur etwas blutreicher. Rechte Lunge im ganzen etwas verkleinert, fühlt sich lufthaltig an; Schnittfläche von ähnlicher Beschaffenheit, wie bei der linken Lunge, nur ist das Gewebe viel saftreicher. Aus den Bronchien lässt sich reichlich schleimig-eitrige Sekret auspressen. Pericard glatt und glänzend, nur an der Umschlag-

stelle eine Menge derber, knorpelharter, stecknadelkopfgrosser, weisslich durchscheinender Knötchen (hyaline Verdickungen!) zeigend. Herz vergrössert, sehr schlaff. Epicardiales Fettgewebe reichlich entwickelt, über dem rechten Ventrikel $^1/_2$ cm dick. Coronararterien nicht geschlängelt, zart. Muskulatur blassbraun mit vereinzelten, verwaschenen, gelblichweissen Flecken durchsetzt. Rechter Ventrikel leicht hypertrophisch, zeigt Einwucherung des epicardialen Fettgewebes in die Muskulatur. Pulmonalis ohne Besonderheit; Tricuspidalostium für 4 Finger durchgängig, Klappen gut beweglich, aber ziemlich stark verdickt. Rechter Vorhof weit, Herzohr, mit Cruormassen angefüllt. Mitralostium für 2 Finger bequem durchgängig; Aortenzipfel der Mitralis leicht verdickt. Linker Vorhof normal. Aorta von entsprechender Weite, Intima glatt und glänzend. Oesophagusschleimhaut im untern Drittel bläulich verfärbt. Schleimhaut der Trachea und grossen Bronchien hochrot injiziert, mit etwas schleimigeitrigem Sekret bedeckt. Linke Schilddrüse enthält taubeneigrossen, ziemlich derben Knoten, der zum Teil leichte Hämorrhagien zeigt. Bifurkationsdrüsen nicht geschwollen. Wirbelsäule im Brustteil nach rechts ziemlich stark skoliotisch verkrümmt. Abdomen halbkugelig vorgewölbt; Bauchdecken sehr schlaff und dünn, ziemlich fettreich; nach Eröffnung erscheint normale Lage der Eingeweide, nur das Netz nach oben geschlagen und mit dem Pylorusteil des Magens und mit der Gallenblase strangförmig verwachsen. In den abhängigen Teilen der Bauchhöhle geringe Menge blutig-seröser, klarer Flüssigkeit. Peritoneum im untern Bauchteil stellenweise, besonders über der Blase mässig hämorrhagisch gefleckt. Serosa der Darmschlingen stellenweise ganz leicht getrübt. Milz klein, derb; Pulpa braunrot, nicht zerfliesslich. Leber zeigt sehr breite und tiefe Schnürfurche, ist ziemlich blutreich. Gallenblase ohne Steine; Schleimhaut

normal. Nach Eröffnung der Bursa omentalis durch Einschneiden des Ligamentum gastro-colicum erscheint an Stelle des Pankreas eine eigentümliche, stark blutig suggilierte Masse von mittlerer Konsistenz, an der sich an einigen Stellen noch körnige Pankreassubstanz durchfühlen lässt. Herausgelöst stellt die Bauchspeicheldrüse ein ganz plattes, etwas unförmliches Gebilde dar, in dem sich auf dem Durchschnitt noch stellenweise körniges Gefüge erkennen lässt. Die Substanz ist jedoch mit beträchtlichen Hämorrhagien durchsetzt, so dass das Parenchym an einzelnen Stellen die Beschaffenheit schwappender, dunkler Blutgerinsel zeigt. Besonders starke Hämorrhagien befinden sich im Kopfteil und in der Cauda. Nieren etwas klein, derb; Kapsel nicht ohne Substanzverlust lösbar; die Oberfläche ganz fein granuliert, besonders am obern Pol. Parenchym ziemlich dunkel, Zeichnung etwas verwischt; Rindensubstanz leicht verschmälert. Glomeruli als deutliche rote Pünktchen vorspringend. Nierenbecken normal. Nebennieren im Innern breiig erweicht, ziemlich blutreich. Blase kontrahiert, enthält etwas trüben, eitrigen Urin; Schleimhaut stark injiciert. Uterus retrovertiert, linkes Ovarium leicht cystös entartet. Grosse Bauchgefässe normal. Magen weit, Schleimhaut zeigt starken État mamelonné und ist von zahlreichen fleckigen, dunklen Hämorrhagien durchsetzt. Darmschlingen ausser etwas vermehrter Injektion der Schleimhaut ohne Besonderheit.

Auf Grund dieses Protokolls wurde als Leichendiagnose diktiert: Hämorrhagie des Pankreas. — Hyperämie des Peritoneums. — Dilatatio cordis mit fettiger Degeneration und Fettdurchwachsung des Muskels, mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verdickungen der Mitral- und Tricuspidalklappen. — Diffuse eitrige Bronchitis, Hyperämie und Oedem, sowie leichtes Emphysem der Lungen; leichte Kompression der rechten Lunge. Alte pleuritische Ver-

wachsungen beider Lungen. — Alte linksseitige Spitzennarbe. — Akute Tracheitis. — Leichte Cystitis. — Altersatrophie der Nieren. — Schnürfurche der Leber. — Alte peritonitische Verwachsungen des Netzes. — Chronischer Magenkatarrh. — Cystenbildung im linken Ovarium. — Retroversio uteri. — Kropfknoten im linken Schilddrüsenlappen. — Leichte Hyperämie des Gehirns. — Rechtsseitige Skoliose der Brustwirbelsäule.

Das herausgenommene Pankreas wurde mit anhaftenden Blut- und Fettteilen nach Kayserling fixiert und konserviert und bietet nunmehr folgendes Aussehen. Es ist ein etwa 23 cm langes plattes Gebilde mit mässig konkavem, stumpfen, oberen und einem konvexen, ziemlich scharfen, etwas unregelmässig ausgezackten unteren Rand. Der Kopf ist gut entwickelt ca. 6,5 cm lang, 5,25 cm breit und am oberen Rand fast $1^1/_2$ cm dick, daselbst gut abgerundet. Gegen den nächstfolgenden Abschnitt setzt sich das Caput scharf ab, und der untere Rand ist an dieser Stelle etwas stärker eingekerbt. Das Corpus zeigt in seinem Anfangsteil eine ziemliche Verschmälerung, ist hier nur $3^3/_4$ cm breit und somit die schmalste Stelle des ganzen Organs; an derselben Stelle beträgt auch die Dicke nur $^3/_4$ cm. Lateralwärts verbreitert sich das Corpus wieder und erreicht einen Breitendurchmesser von fast 5 cm, um dann unmerklich in den lateralen Abschnitt, die Cauda überzugehen, in der sich das Organ sehr rasch verschmälert und schliesslich ziemlich spitz endet. Die Cauda zeigt ausserdem noch eine stärkere Krümmung nach oben. Während die Vorderfläche abgesehen von einigen flachen Vertiefungen ziemlich eben ist, verleihen Fettgewebe und Bindegewebsfetzen der Rückfläche ein höckeriges Aussehen. Von normalem Peritoneum ist nur das Corpus und stellenweise noch die Cauda überzogen; am Kopf und dem übrigen Teil der Cauda lässt sich keine

glatte, glänzende Membran mehr erkennen. Hier zeigt sich vielmehr nur eine bindegewebige, mit Blut durchtränkte, ganz dünne, leicht zerreissliche Hülle von netzartig-fasriger Struktur. Nur schwer lässt sich diese Decke von der Unterlage abheben, während dies am Peritonealüberzug des Corpus und der Cauda ganz leicht gelingt. Das parapankreatische Fettgewebe ist nur gering entwickelt, und das spärlich vorhandene Fett erscheint von normaler Beschaffenheit. Die hie und da wahrnehmbaren kleinen mattweissen Flecken und Streifen, die makroskopisch vielleich als Fettnekrosen imponieren könnten, erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung vollständig kernhaltig. Bemerkt muss werden, dass auch sonst nirgends in der Umgebung Balser's Fettgewebsnekrosen anzutreffen waren, auch nicht an dem mässig fettreichen Mesenterium. Das vorhandene Fettgewebe am Caput zeigt stellenweise einen leicht hämorrhagischen Charakter.

Von dem eigentlichen lappigen Bau ist nicht viel mehr zu sehen. Nur hie und da sind besonders im Corpus noch einige Läppchen erhalten, die am frischen Präparat deutlich zu fühlen waren. Caput und grösstenteils auch Cauda bestehen aus dunkelschwarzroten, geronnenen Blutkoagulis ähnlichen Massen, in denen die interacinösen Septa noch deutlich zu erkennen sind. Die noch erhaltenen Läppchen des Corpus sind von hellerer Farbe, etwa graugelblich. Von den Gefässen lässt sich ausser einigen Resten grösserer Arterien nur die Vena lienalis etwa in der Mitte der Rückfläche parallel zu den Rändern verlaufend auffinden. Dieselbe ist sehr weit, nicht thrombosiert, ihre Intima vollständig glatt, wenn auch etwas blutig imbibiert. Die kleinen Venulae pancreaticae bieten an ihrer Mündungsstelle in die Vena lienalis nichts Besonderes. Der Ductus Wirsungianus ist nicht auffindbar ohne Zerstörung des Präparates.

Aus dem gehärteten Präparat war ein die ganze Länge des Organs betreffendes, keilförmiges Stück excidiert worden, und es wurden Caput, Corpus und Cauda einzeln einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Die Paraffinschnitte erfuhren die übliche Behandlung; besonders gute Bilder gab die van Giesonfärbung, sowie die Behandlung mit Lithionkarmin und Weigert's Elastinfarbe. Im allgemeinen konnte man an allen drei Abschnitten des Pankreas dieselben Veränderungen konstatieren, welche die drüsigen Elemente einerseits und das interacinöse Gewebe andererseits mit seinen Attributen betrafen; nur zeigten die einzelnen Teile insofern kleine Verschiedenheiten, als in dem einen mehr die Veränderungen an den Gefässen, in dem andern die des Bindegewebes selbst hervortraten. Die drüsigen Elemente waren fast überall in gleicher Weise geschädigt. Es fand sich nämlich nur sehr wenig normales Pankreasgewebe mehr vor, hie und da vielleicht einige Läppchen oder Ueberreste von solchen mit noch deutlich sichtbaren Drüsenlumina und gut färbbaren Kernen. Besonders im caudalen Abschnitt kommen noch solche Stellen vor, während sie im Caput fast ganz fehlen, im Corpus merkwürdigerweise entgegen dem makroskopischen Befund spärlich zu finden sind. Im übrigen aber lässt sich eine beträchtliche Schädigung des Drüsengewebes überall nachweisen, die hauptsächlich in einer Nekrose des Drüsenepithels besteht. Am auffallendsten macht sich der Kernschwund bemerklich: nur hin und wieder sieht man unregelmässig durch das nekrotische Läppchen zerstreut einzelne, intensiv färbbare, rundliche, wenig scharf abgegrenzte Gebilde, die offenbar Kerne sind, welche dem Untergang entgegen gehen. Kernkörperchen und Chromatingerüst nicht zu erkennen. Das Protoplasma der Drüsenzellen ist meist in eine schollige, homogene, mit Hämatoxylin diffus leicht bläulich färbbare Masse umgewandelt, die ebenfalls keine

regelmässige Anordnung mehr erkennen lässt. Nur wenige Läppchen bieten noch einigermassen das Aussehen drüsenschlauchähnlicher Gebilde, ähnlich wie ja auch im Niereninfarkt die Struktur der Glomeruli und Harnkanälchen meist noch ganz gut zu erkennen ist bei vollständiger Vernichtung der Kerne. Auffallenderweise können Reste der untergegangenen Chromatinmassen, wie amorphe, klumpige, stark tingierbare Körperchen, nirgends nachgewiesen werden. Zuweilen bekommt man noch mitten im Läppchen einige längliche, dunkel gefärbte Kerne zu Gesicht mit scharfem Kontur, offenbar erhaltene Bindegewebskerne. Die beschriebenen Zustände sind nicht etwa auf Fäulnis zurückzuführen. Denn in keinem der übrigen Organe waren Fäulniserscheinungen vorhanden, und das Pankreas fault nach den speziellen Angaben der Autoren nicht rascher als die anderen Organe (Chiari, Hansemann). Ausserdem finden sich ja inmitten des nekrotischen Gewebes noch gut erhaltene Drüsenläppchen.

Ebenso bemerkenswert und ebenfalls ein Ausdruck intensivster Schädigung sind die Veränderungen, die das interacinöse Gewebe aufweist. Normalerweise trennen ziemlich breite Septen von schönfaserigem, mit reichlichen Gefässen versehenen Bindegewebe die einzelnen Läppchen scharf voneinander ab. Hier sind die Septa zum Teil verbreitert, zum Teil auffallend schmal, ja fehlen an einigen Stellen wohl ganz, so dass die Läppchen direkt aneinander stossen und ineinander überzugehen scheinen. Man hat hier den Eindruck, als ob die Läppchen stark aneinander gepresst würden. Vielfach lässt der trennende Streif gar keine bindegewebige Struktur mehr erkennen: die völlig kernlosen und stark gequollenen Bindegewebsbündel sind zu einer homogenen Masse zusammengeschmolzen. Wieder andere Septa zeigen zwar noch fibrillären Bau, aber die einzelnen

Bindegewebsfasern sind stark verbreitert, wie gequollen, diffus färbbar. Hier sind jedoch die Kerne meist noch ganz gut erhalten. An vielen Stellen zeigt andererseits das Bindegewebe fast völlig normales Verhalten. Im Kopfteil des Pankreas sind solche normale Septa am spärlichsten auffindbar, während sie in den übrigen Abschnitten häufiger sich finden.

Besonders bemerkenswert und interessant sind die Veränderungen an den Gefässen. Manche besonders nahe der Oberfläche befindliche grössere Gefässe verhalten sich völlig normal. Seltener finden sich annähernd normale Gefässchen in den tieferen Schichten. Meist macht sich eine starke Veränderung der Gefässwände bemerkbar, die viel Aehnlichkeit mit den beschriebenen Umwandlungen des interacinösen Gewebes hat: die einzelnen Schichten sind nicht mehr zu erkennen; die muskulären wie bindegewebigen Elemente sehen stark gequollen aus und verschmelzen teilweise zu einer einheitlichen, etwas stärker färbbaren Masse. An solchen Gefässen verschwinden auch die Kerne, so dass schliesslich nur die rohe äussere Form auf das ursprüngliche Gebilde schliessen lässt. Ein grosser Teil der Gefässe ist stark mit Blut gefüllt, die roten Blutkörperchen deutlich erhalten: bei anderen sind die Wände aneinander gepresst.

Die elastischen Fasern verhalten sich eigentümlich. Manchmal sieht man an Gefässen, die bereits starke Degeneration der Muskulatur und des Bindegewebes aufweisen, noch ganz schöne elastische Ringe und Streifen; andererseits zeigen Gefässwände mit relativ gut erhaltenen übrigen Gewebselementen und Kernen nur noch spärliche elastische Fasern. Zuweilen sieht man an Gefässquerschnitten nur die eine Hälfte des Ringes noch elastisches Gewebe enthalten, während die andere Hälfte sie völlig entbehrt. Bei den völlig degenerierten Gefässen sind auch die elastischen Fasern vollständig

verschwunden. Es ist mir aufgefallen, dass sich eigentliche Degenerationserscheinungen an dem elastischen Gewebe nicht nachweisen lassen. Entweder sind Fasern vorhanden und dann von völlig normaler Beschaffenheit, oder sie sind gänzlich geschwunden — Uebergangsbilder (Quellung, Aufsplitterung) bekommt man nicht zu Gesicht.

Vielfach ist das interacinöse Gewebe der Sitz einer beträchtlichen Blutung, die so stark sein kann, dass sie das Bindegewebsgerüst vollständig verdeckt; zumeist dringt die Blutung auch in die anliegenden Läppchen ein, so dass man zwischen den degenerierten Zellen reichlich rote Blutkörperchen erkennen kann. Es ist interessant zu sehen, wie an einigen Stellen der Bluterguss besonders um grössere Gefässe herum besteht. Verschiedentlich lässt sich auch noch eine direkte Kommunikation zwischen perivaskulärer Blutansammlung und dem Lumen des betreffenden Gefässes erkennen. So sieht man an einer Stelle sehr schön, wie die degenerierte Gefässwand von einer breiten Strasse roter Blutkörperchen durchsetzt ist, sodass offenbar dort die Gefässwand eine kleine Oeffnung besitzt, durch welche sich das anscheinend unter hohem Druck stehende intravaskuläre Blut nach aussen durchzwängt. Gerade an diesem Gefäss sind die elastischen Fasern spärlich vorhanden und an der Durchbruchstelle nach dem Lumen zu wie herausgerissen. Auffallend ist, dass solche Bilder nicht im Kopfteil zu finden sind, wo doch nach dem makroskopischen Aussehen der Hauptsitz der Blutung vermutet werden musste, sondern sie finden sich hauptsächlich in der Cauda. Ueberhaupt sind nach dem mikroskopischen Befund die Hämorrhagien am reichlichsten in der Cauda.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass sich in keinem der drei Abschnitte des Pankreas entzündliche Erscheinungen vorfinden. Man sieht nirgends kleinzellige Infiltrationsherde;

auch Fibrinbildung kann nicht nachgewiesen werden. Ein Teil des Untersuchungsmaterials wurde mit dem Gefriermikrotom geschnitten und die einzelnen Schnitte, um etwaige fettige Degeneration nachzuweisen, mit Sudan III gefärbt. Dabei ergab sich, dass sowohl in den relativ gut erhaltenen, als auch in den degenerierten Drüsenacinis ziemlich reichlich Fetttröpfchen vorhanden waren, welche in letzteren unregelmässig zerstreut waren, in jenen hauptsächlich in den Drüsenzellen lagen, zumeist im Basalteil der einzelnen Zellen. Im interacinösen Gewebe wurde nur hie und da spärlich typischesFettgewebe nachgewiesen; die Gefässwände liessen niemals fettige Degeneration erkennen.

Es ist also als Resultat der mikroskopischen Untersuchung hervorzuheben: 1. Die starke, ziemlich gleichmässig über das Organ verbreitete Nekrose der drüsigen Elemente, wie des Bindegewebes und der Gefässe; 2. die Blutung, hauptsächlich im interacinösen Gewebe und teilweise auch in den Läppchen: 3. die fettige Degeneration der Drüsenzellen und 4. das Fehlen jeglicher entzündlicher Vorgänge.

Es handelte sich also um einen Fall von Mors subitanea, dem als prägnantester anatomischer Befund eine Hämorrhagie des Pankreas zu Grunde lag. Das klinische Bild war ein derartiges, dass wohl niemand eine schwerere Erkrankung eines der Unterleibsorgane hätte vermuten können, und es wurde auch die klinische Diagnose, die sich freilich nur auf einige unbestimmte Angaben der Angehörigen stützen konnte, auf eine Apoplexia cerebri gestellt. Unzweifelhaft ist es wohl, als eigentliche Todesursache die Pankreashämorrhagie zu nennen, da ja die Autopsie keine anderen schwereren Veränderungen im Körper nachweisen konnte. Betonen möchte ich nur den Herzbefund, da dieser uns, wie oben bemerkt, die Auffassung des Todes als einer reflektorisch erfolgten Shokwirkung erleichtert. Das Herz war entschieden nicht

mehr vollkommen funktionstüchtig und musste in seiner schlechten Verfassung jedem halbwegs bedeutenderen schädigenden (nervösen) Einfluss erliegen; und es ist wohl nicht zu gewagt, wenn ich behaupte, dass auch jeder andere Affekt, der eine reflektorische Rückwirkung auf das Herz auszuüben im stande ist, hier ebenfalls verderbenbringend gewirkt haben würde. Es wurde leider versäumt, in diesem Falle den Plexus solaris zu untersuchen; gleichwohl würde nach meiner Meinung auch ein völlig negativer Befund desselben nichts gegen die reflektorische Shokwirkung beweisen. Es muss ja nicht jeder Shok vom Plexus solaris ausgehen; das Pankreas und seine Umgebung ist jedenfalls sehr nervenreich, so dass eine Reflexwirkung von hier aus wohl zu stande kommen kann. Bemerkenswert ist ferner noch das Fehlen der Fettnekrosen, sowie jeglicher entzündlicher Erscheinungen, wenn man nicht gerade die Hyperämie des Peritoneums als solche auffassen will. Wir müssen also diesen Fall als eine reine genuine Pankreasapoplexie betrachten. Es bleibt freilich unklar, wie die Blutung zu stande kommen konnte. Die Möglichkeit, dass dieselbe durch eine Stauung infolge des schlecht arbeitenden Herzens hervorgerufen wurde, lässt sich nicht völlig von der Hand weisen. So wäre eine Art Circulus vitiosus vorhanden gewesen, dessen Endursache in einer Schädigung des Herzens zu suchen wäre. Oder aber, es war eine primäre Erkrankung des Pankreas dagewesen, die sich freilich bei der Sektion nicht mehr nachweisen liess. Ein Katarrh des Duodenum mit Uebergreifen auf den Ductus pancreaticus, worauf schon H. Fitz in seiner Arbeit hingewiesen hat, vielleicht ein selbständiger Katarrh des Ductus, der durch Schwellung der Schleimhaut dem normalen Ausfliessen des Sekretes ein Hindernis entgegensetzte, konnte zum Austreten des Pankreassaftes in das umliegende Parenchym Anlass gegeben haben. Die zunächst ergriffenen

Partien wurden infolgedessen nekrotisch, kleinere Gefässe wurden arrodiert, es kam zu geringen Blutungen, die ihrerseits wieder das Ausströmen des Saftes erleichtert haben mochten, bis schliesslich grössere Gefässe so stark geschädigt waren, dass eine beträchtliche Hämorrhagie zu stande kommen konnte, vielleicht auch begünstigt durch gleichzeitig bestehende Stauung.

In den 9 Fällen, die ich in den Protokollen des Instituts gefunden habe, handelte es sich um ganz plötzlich verstorbene Personen, bei denen 7mal Hämorrhagien am Pankreas nachgewiesen werden konnten. Die beiden übrigen Fälle zeigten zwar auch Veränderungen am Pankreas, die aber nach den vorliegenden Berichten kaum als Hämorrhagien gedeutet werden dürfen. Wenn ich sie trotzdem erwähne, so geschieht es deshalb, weil bei beiden die Veränderungen am Plexus solaris vorhanden waren, auf die Zenker in seinen Fällen von Pankreashämorrhagie aufmerksam gemacht hat. Der eine Fall (1879) betraf eine 58jährige, rasch verstorbene Gastwirtsfrau, bei der die Sektion folgende Leichendiagnose ergab (Protokoll nicht vorhanden): Starke Hyperämie und Lockerung des Pankreas. Hochgradige Hyperämie des Ganglion coeliacum. Starke Hyperämie der Leber (Schnürleber!), Milz, Nieren und Darmschleimhaut. Lungenemphysem. Lungenödem geringen Grades. Leichte Insufficienz der Mitralis. Obsolescenz des Herzbeutels.

Im 2. Fall (1877) handelte es sich um eine 71jährige, gut genährte Frau, die ebenfalls rasch verstorben war. Aus dem vorhandenen Sektionsprotokoll führe ich nur die Veränderungen des Pankreas an: Pankreas durch das Peritoneum rötlich durchscheinend, normal breit, Substanz auf dem Durchschnitt ziemlich dunkel, graurötlich. Die Läppchen ziemlich gross und derb, mit ganz vereinzelten, kleinen,

opaken fettigen Flecken besetzt. Nach Präparation des Plexus solaris zeigen sich an der Oberfläche die Gefässe ziemlich stark injiciert. Auf dem Durchschnitt das Organ blutreich, dunkelgraurötlich. Im übrigen wurde noch folgende Leichendiagnose festgestellt: Starkes Lungenödem. Thrombose mehrerer kleiner Lungenarterien. Geringes Emphysem. Hochgradige schleimig-eitrige Bronchitis. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Hyperämie der Unterleibsorgane. Apoplektische Cyste der rechten Grosshirnhemisphäre.

Ob in beiden Fällen dem Befund am Plexus solaris eine Bedeutung zukommt, wage ich nicht zu entscheiden.

Ich lasse nunmehr die übrigen Protokolle folgen.

1. (1898). 18jähriger Gymnasiast, der unter Krämpfen plötzlich gestorben ist. Die Sektion ergab nachstehenden Befund:

Mittelgrosse männliche Leiche, mittelkräftiger Knochenbau, ziemlich guter Ernährungszustand. Totenstarre gelöst: Haut gelblichweiss mit braunroten Totenflecken. Am Scrotum ödematöse Schwellung. Schädel leicht und dünn mit breiter Diploë. Gefässfurchen ziemlich tief; Impressiones digitatae tief; auch an anderen Stellen ist der Schädel besonders dünn. Dura sehr straff gespannt mit mässig injicierten Arterien. Längssinus ausserordentlich weit, enthält nur wenig flüssiges Blut. Durainnenfläche gelblich gefärbt, mit einer ganz zarten, gelbbraun rötlichen Flüssigkeitsschicht und feinen Pseudomembranen bedeckt. Zarte Häute dem Gehirn eng anliegend, durchscheinend mit überall stark injicierten Gefässen: Windungen deutlich abgeflacht, Furchen eng. Balken flach. Mark der Hemisphären glänzend weiss, mässig feucht, mit grossen auf Druck wiederkehrenden Blutpunkten. Rinde etwas schmal; Konsistenz des Gehirns normal. Beim Ablösen der weichen Häute bleiben an diesen

kleinere Hirnpartikelchen haften, die als miliare Knötchen imponieren. Die zarten Häute leicht zerreisslich, aber doch etwas dick und blaurot injiciert. Seitenventrikel mit mässig injicierten Plexus. Ependym glatt und glänzend. Uebriger Hirnbefund normal. Die Quersinus sehr weit, enthalten ziemlich reichlich flüssiges Blut.

Brustmuskulatur mittelkräftig, sattrot; Lunge retrahiert; Pleura frei, Brusthöhlen leer. Herzbeutel liegt in ganzer Ausdehnung frei; leer. Herz ziemlich klein, sehr schlaff, rechter Ventrikel leer. Beim Durchschneiden der Vena cava inf. entleert sich ziemlich viel schwarzes, flüssiges Blut, ebenso aus den Halsvenen. Carotiden leer. Oberlappen der Lunge ziemlich lufthaltig; Schnittfläche sehr viel dunkle, gelbrote Flüssigkeit entleerend. Aehnlich, nur etwas dunkler der rechte Mittellappen. Beide Unterlappen ziemlich derb, aber lufthaltig, etwas aufgetrieben; Schnittfläche glänzend scharlachrot, wenig dunkle Flüssigkeit entleerend; an den Unterlappen ganz geringe, der Pleura anliegende, hanfkorngrosse, derbe Knötchen, auf dem Durchschnitt sehr derbes Bindegewebe zeigend. Pleura glatt und glänzend, lose, am Unterlappen mit einigen roten Ekchymosen durchsetzt. Herz klein mit glattem, fettarmen Pericard. Beide Höhlen sehr weit, leer. Die Ostien von normaler Weite, mit zartem und normalem Klappenapparat. Vorhöfe und grosse Arterien ebenfalls leer, mit glatter Intima. Endocard blassgrau, glänzend. Muskulatur von normaler Dicke, graurot. Coronararterien zart, nicht geschlängelt. Rachen- und Oesophagusschleimhaut rötlichgrau, glatt. Trachea und grosse Bronchien dunkelrot injiciert, enthalten etwas blutigen Schaum. Bifurkationsdrüsen klein, Schilddrüsen normal.

Peritoneum glatt, Situs der Eingeweide normal. Darmschlingen rot injiciert. Leber von normaler Grösse, Kapsel glatt, graurot durchscheinend mit nur wenigen blassen, gelb-

lichen Streifen. Parenchym glatt, ohne Zeichnung, graurot. Gallenblase klein. Milz etwas vergrössert. Parenchym blutig, dunkelrot mit deutlichen, blassen Follikeln. Beide Nieren von mässiger Grösse, aus der Kapsel leicht lösbar, mit glänzend grauroter Oberfläche und deutlichen Stellulae Verheyi; Rinde matt graurot mit dunklen Streifen. Pyramiden dunkelgraurot. Nierenbecken weit, mit blasser glatter Schleimhaut. Harnblase mässig gefüllt, Schleimhaut weisslich, glatt. Pankreas durchaus dunkelgraurot, blutig infarciert, sehr weich, mit ganz undeutlicher Läppchenzeichnung. Ganglion solare frei von Blutergüssen. Letztere auf das Pankreas allein beschränkt. Uebrige Organe ohne Besonderheit. Mikroskopisch fanden sich wenig Fetttröpfchen in einzelnen Pankreaszellen; hie und da waren noch Kerne erhalten, und die Läppchen zeigten normale Struktur; andere Läppchen zeigten ganz verwaschene Zellgrenzen mit trübem, kugeligen Protoplasma; Kerne ganz verschwunden. Hie und da zahlreiche dunkelbraune Pigmentkörner.

Leichendiagnose: Periencephalitis? Pankreashämorrhagie, Stauungshyperämie der Baucheingeweide, besonders der Nieren; Milztumor. Hyperämie der Schädelhöhle, besonders der zarten Häute und grauen Hirnsubstanz. Hyperämie und Oedem aller Lappen. Hypostase der Unterlappen. Hyperämie der Trachea und Bronchien.

Es ist wohl klar, dass wir es hier mit einer richtigen Pankreashämorrhagie zu thun haben, und zwar ist der Fall insofern sehr bemerkenswert, als es sich um ein ganz jugendliches Individuum handelt. Es ist mir aus der Litteratur kein Fall bekannt, wo eine Pankreashämorrhagie bei einem Menschen unter 20 Jahren konstatiert wurde. Auffallend ist ausserdem, dass das gewöhnlich nachweisbare prädisponierende Moment, die Adipositas universalis, hier nicht vorhanden war. Wie wir allerdings den Fall

ätiologisch aufzufassen haben, ist schwer zu sagen, da leider keine Krankengeschichte zu bekommen war. Entzündliche Erscheinungen waren am Pankreas nach dem mikroskopischen Befund zu schliessen nicht da. Dass das Herz nicht vollkommen normal war, geht aus dem Protokoll hervor. Vielleicht dass auch hier in einer primären Herzschwäche die Ursache der Blutung zu suchen ist, welch letztere dann ihrerseits wieder verhängnisvoll für das Herz wurde. Ob die Diagnose Periencephalitis richtig war, lässt sich bei dem Mangel der mikroskopischen Untersuchung nicht sagen. Sie würde aber den plötzlichen Tod wohl nicht erklären, sondern könnte höchstens für die vorhanden gewesenen Krämpfe verantwortlich gemacht werden.

2. (1892). 30jähriger Schreiner, der in der letzten Zeit sehr über unregelmässige Herzthätigkeit zu klagen hatte und schon seit 3 Jahren an Atmungsbeschwerden litt, welche indes wochenlang vor seinem Tod sich gebessert hatten. Unerwartet und ohne vorangehendes Uebelbefinden trat plötzlich innerhalb weniger Minuten der Tod ein. Die klinische Diagnose lautete: Myocarditis, Hypertrophie und Dilatatio cordis, Emphysema pulmonum.

Das Sektionsprotokoll lautet:

Männliche, grosse Leiche, kräftiger Knochenbau; Ernährungszustand sehr gut. Haut gelblichgrau, elastisch. Unterhautgewebe sehr fettreich, am Abdomen ca. $2^1/_2$ cm dick. Rippenknorpel leicht verknöchert. Muskulatur braunrot, kräftig entwickelt. Nach Eröffnung des Thorax füllen beide Lungen denselben vollkommen aus. Linke Lunge frei; in der Pleurahöhle ca. 1 Tasse klarer Flüssigkeit; ebenso die rechte Pleurahöhle. Rechte Lunge nur an der Spitze leicht lösbar verwachsen. Vordere Lungenränder etwas übereinander gelagert. Herzbeutel teilweise vom Lungengewebe verdeckt, enthält etwa 1 Schoppen klarer,

gelber Flüssigkeit. Herzspitze nach links verlagert. Beide Lungen sehr gross, ungefähr gleich schwer, lufthaltig, flaumig anzufühlen, stark gedunsen. Lungenbläschen mit blossem Auge sichtbar. Pleura im ganzen glatt und glänzend, obere Teile blass, untere etwas stärker gerötet. In beiden Spitzen kleine narbige Verdickungen der Pleura. Linke Lunge Oberlappen vollkommen lufthaltig, Unterlappen grösstenteils lufthaltig, hintere Partie sehr klein, schlaff und lederartig anzufühlen. Untere Ränder des Unterlappens enorm aufgetrieben, Lungenbläschen nicht mehr sichtbar, sondern in grosse Lufträume umgewandelt. Rechte Lunge vollkommen lufthaltig. Herz enorm vergrössert, 15 cm breit, 13 cm lang, 7,5 cm dick. Epicard mässig fettreich. An Vorderfläche des rechten Ventrikels ganz leichte schnige Trübungen. Beide Ventrikel stark dilatiert, mit Blutgerinnseln ausgefüllt. Muskulatur des rechten Ventrikels 5 mm dick, sehr fest anzufühlen. Endocard glatt und glänzend, blassbräunlich durchscheinend. Muskulatur des linken Ventrikels ca. 12 mm dick, ebenfalls sehr fest anzufühlen; Papillarmuskeln sehr kräftig entwickelt. Endocard leicht verdickt. Muskulatur an Herzspitze $^1/_2$ cm, am Septum bis 2 cm dick, blassrötlichbraun. Mitral- und Tricuspidalostium sehr weit, Aortenrohr auffallend eng; Klappenapparate normal. Schleimhaut des Schlundes stärker gerötet; Schleimhaut der Speiseröhre äusserst blass. Schildknorpel verknöchert. Schleimhaut der Trachea im unteren Teil, sowie der grossen Bronchien stark injiciert. Bei Druck auf die Bronchien quillt aus den Lungen mit eitrigen Flocken untermischter, schaumiger Schleim. Bifurkationsdrüsen dunkelgraurot, etwas gelockert.

Peritoneum und Darmserosa feucht, nur wenig injiciert; im abhängigen Teil der Bauchhöhle ca. 2 Tassen klarer, gelblicher Flüssigkeit. Leber normal gross, unterer Rand

scharf; Kapsel durchweg glatt, marmoriert durchscheinend. Schnittfläche vollkommen glatt, ziemlich blutreich, sehr scharf muskatnussartig gezeichnet; die dunklen Centren von blassbräunlichen Ringen umgeben. Gallenblase enthält zahlreiche bis erbsengrosse, maulbeerartige Steinchen, sonst normal. Milz sehr gross und derb (17 : 11 : 6), Schnittfläche glatt und dunkelkirschrot.

Pankreas sehr schlaff, der seröse Ueberzug stark blutig suggiliert. Beim Einschneiden erscheint das interacinöse Bindegewebe dunkelrot verfärbt, beim Abstreifen flüssiges Blut entleerend. Die Drüsenläppchen selbst diffus graurötlich verfärbt, sehr schlaff.

Mikroskopisch finden sich die Drüsenzellen durchweg von Fettpröpfchen durchsetzt. Schnittfläche am Pankreaskopf im ganzen glatt, schlaff; das interacinöse Bindegewebe blutig infiltriert. Nieren vergrössert, Kapsel leicht und glatt löslich. Parenchym sehr derb und brüchig. Oberfläche und Schnittfläche sehr stark hyperämisch. Blase und Geschlechtsorgane normal. Schleimhaut des Magendarmkanals ziemlich stark injiciert.

Leichendiagnose: Hämorrhagie des Pankreas. Cor bovinum. Vesikuläres und bullöses Emphysem der Lungen. Partielle Kompression des linken Unterlappens. Abnorme Enge der Aorta. Tracheitis, Bronchitis. Stauung in Leber, Milz, Nieren und Darmkanal.

Dieser Fall ist sehr interessant und lehrreich. Dass der Befund am Pankreas als Hämorrhagie gedeutet werden darf, unterliegt nach der ziemlich ausführlichen Beschreibung keinem Zweifel. Ebensowenig zweifelhaft kann es sein, dass der Tod nicht durch Verbluten erfolgte. Die allerdings schweren Veränderungen an Herz und Lunge können den plötzlichen Exitus allein auch nicht erklären. Denn in den Fällen von sogenanntem Herzschlag (wenn nicht

gleichzeitig schwere Infektionskrankheiten vorhanden sind) lässt sich doch meist noch ein besonderer Befund erheben, der für den plötzlichen Exitus verantwortlich gemacht werden kann, so zum Beispiel Embolie und Thrombose grösserer Lungenarterienäste, Verstopfung der Coronararterien, manchmal grössere rasch auftretende Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Der Tod infolge reiner Herzschwäche aber erfolgt eben nicht unter dem Bild eines apoplektiformen Anfalls, sondern es treten allmählich die Stauungserscheinungen immer mehr und mehr zu Tage, starke Cyanose macht sich bemerkbar, an den Extremitäten treten Oedeme auf, die immer mehr überhand nehmen, bis endlich der Tod einem schweren, jammervollen Leiden ein Ende macht. Hier aber war gerade in den letzten Tagen eine Besserung des Zustandes zu verzeichnen gewesen: Oedeme waren überhaupt nicht da. So bleibt uns also nur die Annahme übrig, dass der rasche Tod durch die Pankreashämorrhagie vielleicht in Kombination mit den genannten Störungen des Respirations- und Zirkulationsapparates bedingt war, und zwar haben wir uns das folgendermassen vorzustellen. Das Herz zeigte beträchtliche Veränderungen, es war eine mächtige Hypertrophie und Dilatation vorhanden, als deren Ursache wir wohl mit Recht die Enge der Aorta und die allgemeine Adipositas einerseits, das Lungenemphysem andererseits betrachten müssen. Dass einer so grossen Anforderung das Herz auf die Dauer nicht gewachsen gewesen wäre, liegt auf der Hand. Interessant ist die kurze anamnestische Angabe, dass in der letzten Zeit Störungen in der Herzaktion zu verzeichnen gewesen waren, ein Beweis, dass bereits tiefere physiologische Störungen im Herzmechanismus Platz gegriffen hatten. Immerhin aber machten sich noch keine bedrohlicheren Symptome von Herzinsufficienz bemerkbar. Da trat als verhängnisvolles Ereignis, vielleicht durch

Stauung und Verfettung des Pankreas bedingt, eine Pankreashämorrhagie ein. Das stark geschädigte Herz vermochte die nervöse Erschütterung, die dadurch hervorgerufen wurde, nicht auszuhalten — es kam zum Herzstillstand, zum plötzlichen Herztod.

3. (1875). 31jährige Schreibersfrau. Plötzlicher Tod. Weibliche mittelgrosse Leiche, sehr gut genährt. Sehr starke Totenstarre. An den abhängigen Körperteilen ausgebreitete Totenflecken.

Ohren und Fingernägel ziemlich stark cyanotich. Unterhautgewebe sehr fettreich: Muskulatur gut entwickelt, hellrotbraun, ziemlich stark von Fett durchwachsen.

Brust: Beide Pleurahöhlen leer. Lungen frei, mässig retrahiert. In den vorderen oberen Partien sehr blutreich, dunkelkirschrot, lufthaltig; nach vorn weniger, nach hinten stärker ödematös. In den hintern untern Partien ebenfalls sehr blutreich, durchaus lufthaltig und wenig ödematös, in einzelnen Bronchien spärlich grauer Schleim. Herzbeutel leer. Herz etwa normal gross, mit sehr dicker Fettlage bedeckt, derb. Beide Ventrikel ziemlich ausgedehnt und wenig flüssiges Blut enthaltend. Muskulatur des rechten Ventrikels kräftig entwickelt, 3,5 mm, derb. Pulmonaltaschen zart, Pulmonalarterie wenig flüssiges Blut enthaltend, normal weit, glattwandig. Tricuspidalklappen zart: rechter Vorhof ohne Gerinnsel, normal. Wand des linken Ventrikels kräftig entwickelt, derb, 13 mm dick. Mitral- und Aortenklappen zart und fein. Intima der Aorta glatt, normal, nur am Arcus einige kleine, gelbe, fettige Streifen. Halsvenen sehr stark mit flüssigem Blut gefüllt. Schlundschleimhaut stark venös injiciert, die des Oesophagus etwas weniger verfärbt. Schleimhaut der grösseren Luftwege ziemlich stark rosenrot injiciert. Schilddrüse normal gross, derb; Substanz dunkelgraurot, blutreich.

Kopf: Schädeldach sehr dick, ziemlich blutreich. Dura fest mit demselben verwachsen. Im Sinus longitudinalis nur flüssiges Blut. Durainnenfläche deutlich injiciert, glatt. Innere Häute gleichmässig ziemlich stark injiciert, zart, leicht milchig getrübt, nicht ödematös. Substanz blutreich, die Rinde etwas dunkler, rötlichgrau, das Mark zeigt zahlreiche Blutpunkte; Substanz zäh und von den Häuten glatt lösbar, von normaler Konsistenz. Seitenventrikel etwas ausgedehnt, enthalten klare, farblose Flüssigkeit. Plexus äusserst stark injiciert, dunkelblaurot. Septum nach vorn etwas durchscheinend. Zentrale Ganglien beiderseits etwas blutreich, sonst normal. Auch die Kleinhirnsubstanz besonders in der Rinde blutreich. Weiche Häute der Hirnbasis zart; die Arterien glatt; dünnwandig, mässig gefüllt. Im Quersinus reichlich flüssiges Blut, kein Gerinnsel.

Bauch: nach der Eröffnung das äusserst fettreiche Netz über die Därme ausgespannt. Leber in allen Durchmessern etwas vergrössert, Oberfläche glatt, Kapsel gespannt, spiegelnd. Substanz ziemlich blass, graurötlich. Die grossen Venen sehr stark mit dickflüssigem dunklen Blut gefüllt. Gallenblase enthält wenig dünne hellorangefarbene Galle. Milz normal gross, etwas schlaff. Substanz dunkelkirschrot, äusserst weich mit lockerer, breiiger Pulpa. Pankreas zeigt sich beim Blosslegen seiner vorderen Fläche äusserst schlaff und rötlichgrau durchscheinend. Auf dem Durchschnitt das Gewebe äusserst schlaff, Läppchen welk, rundlich und durchaus graurötlich gefärbt, das interacinöse Bindegewebe in grösseren Strecken dunkelblaurote, die Läppchen umfassende Streifen bildend (anscheinend hämorrhagisch). Beim Eröffnen des Duodenums zeigt dasselbe einen nicht blutigen, gelblichgrauen, schleimig-zähen Inhalt mit einigen unverdauten Speiseresten. Magen mässig ausgedehnt, enthält reichlich unverdaute Speisereste und schmutzig-grauen,

lockeren Schleim. Schleimhaut ungleichmässig leicht injiciert. An der hintern Fläche nahe der Mitte der kleinen Curvatur eine glatte, strahlige Narbe. Nieren normal gross. Kapsel leicht und glatt lösbar: Oberfläche dunkelbraunrot, mit einzelnen kleinen zackigen Narben. Substanz auf dem Durchschnitt nicht verschmälert. Corticalis dunkelbraunrot, Pyramiden dunkelblaurot, besonders in ihrer Peripherie. Nierenbeckenschleimhaut wenig injiciert, normal. Harnblase schlaff, ausgedehnt, enthält hellen Harn; Schleimhaut blass. Geschlechtsorgane ohne Besonderheit. Dünndarm mässig ausgedehnt, enthält grünlich-schleimige, zum Teil breiige, zum Teil unverdaute Massen. Schleimhaut im ganzen blass, nur an einzelnen Stellen dunkelrot injiciert, sonst durchaus normal. Auch der Dickdarm völlig normal.

Dieser Fall ist nicht recht klar. Die Veränderungen am Pankreas sind wohl zum Teil als Hämorrhagien zu deuten, nur scheinen sie nicht sehr ausgedehnt gewesen zu sein. Dass das Pankreas in seinem inneren Gefüge selbst stark gelitten hatte, geht aus der makroskopischen Beschreibung schon hervor; die Art dieser Schädigung ist leider wegen des Mangels der mikroskopischen Untersuchung nicht festzustellen. Da sonst keine ersichtliche Todesursache aufgefunden wurde, müssen wir doch wohl dem Befund an der Bauchspeicheldrüse eine ernstere Bedeutung beilegen. Man beachte, dass auch in diesem Falle Veränderungen am Herzen, wie Hypertrophie, leichte Dilatation und Verfettung, vorhanden waren. Ausserdem bestand ziemlich bedeutende allgemeine Adipositas.

Das 4. Sektionsprotokoll ist zu wenig ausführlich, um eine sichere Beurteilung des Falles zuzulassen. Es betrifft eine 60jährige Frau, welche tot ins Spital geschafft wurde. Da die Leichendiagnose apodiktisch Pankreashämorrhagie lautet, so muss ich das Protokoll in Anbetracht des kasuistischen Charakters dieser Arbeit trotz des recht geringen Pankreasbefundes

hier mitteilen. Eine Entscheidung darüber, ob dieser kleine Befund, der als „geringe“ Hämorrhagie im Kopfteil des Pankreas charakterisiert wird, zur Diagnose Pankreashämorrhagie genügt bei gleichzeitigem plötzlichen Tod, steht mir nicht zu.

Das Protokoll (1885) lautet:

Weibliche Leiche, über mittelgross, ziemlich gut genährt. Haut von normaler Farbe, am Rücken ausgebreitete Totenflecken. Bauch etwas aufgetrieben, mit reichlichen Striae; Starre gelöst. Schädeldach ziemlich stark; von normaler Grösse. Dura mässig injiciert. Im Längssinus wenig Blut. Gehirn gross; Oberfläche etwas abgeplattet. Sulci wenig verstrichen. Die weichen Häute zart; grosse Venen stark injiciert. Balken nicht gewölbt. Gehirnsubstanz weich, von normaler Injektion. Seitenventrikel nicht erweitert, enthalten wenige Tropfen klaren, farblosen Serums. Ependym der Seiten- und des mittleren Ventrikels ist normal. Plexus chorioidei etwas stärker injiciert. Substanz der Centralganglien überall normal. Kleinhirnsubstanz etwas locker, aber sonst normal. Ebenso Gehirn- und Schädelbasis ohne Besonderheit.

Brust: Bei Eröffnung des Thorax und Bauches findet sich das Unterhautzellgewebe äusserst fettreich, etwas ödematös durchtränkt. Lungen etwas retrahiert; in den Pleurahöhlen findet sich jederseits ca. $^1/_2$ l farblosen, dünnflüssigen Serums. Nur die rechte Lunge zeigt geringe fibröse Verwachsungen des Unterlappens. Beide Lungen etwas gross, emphysematös gebläht, besonders die rechte Lunge. Durchschnitt zeigt beiderseits blutreiches, ziemlich ödematöses Lungengewebe. Im Herzbeutel ca. $^1/_4$ l klarer seröser Flüssigkeit. Herz selbst sehr fettreich, etwas nach rechts verbreitert. Muskulatur etwas blass. Die Ostien im allgemeinen normal, nur die Klappensegel an der Tricuspidalis ziemlich stark, an der Mitralis in geringerem Grade verdickt, stellenweise sogar sich kalkig anfühlend. Jedoch sind dieselben noch vollständig schlussfähig. Der rechte Ventrikel in geringem Grade dilatiert. Aorta atheromatös entartet.

Bauch: Lagerung der Eingeweide im wesentlichen normal. Leber etwas atrophisch mit stark atrophischem Randsaum. Därme sehr stark aufgetrieben, Omentum majus sehr fettreich und fast ganz retrahiert. Milz normal. Nieren ziemlich blutreich. Magen sehr dilatiert; Schleimhaut zum Teil stark er-

weicht, Pankreas mit normalen Gefässen. Am Kopf desselben eine geringe Hämorrhagie. Uebrige Organe ohne Besonderheit.

5. (1894). 47jähriger Mann aus dem Armenhaus. Klin. Diagnose: Rascher Tod; Tuberculosis pulmonum?; pleuritischer Erguss r. h. u. Laut Protokoll wurde folgendes festgestellt: Männliche grosse Leiche von gracilem Knochenbau, schlechtem Ernährungszustand. Totenstarre gelöst. Leichenflecken auf dem Rücken ausgedehnt, dunkel. Haut ziemlich elastisch, blassgrau. Thorax lang, schmal, flach. Oedeme nicht vorhanden. Unterhautgewebe sehr fettarm und ziemlich trocken.

Brust: Unterer Teil des Sternums etwas eingedrückt. Aus den Halsvenen entleert sich reichlich dunkles Blut. Vorderes Mediastinum sehr fettarm. Lungen gar nicht retrahiert. Pleurahöhlen vollkommen verwachsen. Lungenränder sich nicht berührend. Herzbeutel in grösserer Ausdehnung freiliegend. Linke Lunge im oberen Teil leicht löslich, im unteren Teil stärker, stellenweise schwielig verwachsen. Bei Lösung der unteren Teile entleert sich aus einem umschriebenen Herd etwas Eiter. Rechte Lunge, besonders im unteren Teil ausserordentlich stark verwachsen durch knorpelharte Schwarten. Im Herzbeutel circa ein Esslöffel leicht blutiger Flüssigkeit. Lungen etwas klein, ziemlich schwer, grossenteils lufthaltig. Im rechten Unterlappen nahe der Pleura ein kleiner Hohlraum mit derber Wandung, gallertige Massen enthaltend. Linke Lunge Oberlappen von zahlreichen Knoten durchsetzt. Schnittfläche teils rötlichgrau, stellenweise dunkelrot, auf Druck mässig viel schaumige, klare Flüssigkeit entleerend. Ueberall sieht man graugelbliche, teilweise gallertige Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse. Unterlappen zeigt dunkelgraurote Schnittfläche, die von sehr zahlreichen, etwas über stecknadelkopfgrossen Knötchen durchsetzt ist. Auf Druck entleert sich eine mässige Menge Blut. Die rechte Lunge zeigt ein ähnliches Bild, wie die linke. Herz ungefähr normal gross. Epicard sehr wenig fetthaltig, an der Vorderfläche ein kleiner Sehnenfleck. Beide Ventrikel sehr schlaff, fast leer. Rechter Ventrikel etwas dilatiert. Muskulatur braun, links 8 mm, rechts 4 mm dick. Rechtes Herz sonst ohne Besonderheit. Mitralostium für drei Finger durchgängig; Klappen ganz leicht verdickt. Linker Vorhof und Aortenostium normal. Intima der Aorta zeigt am Arcus einige gelbliche,

leicht erhabene Flecken. Schilddrüse zeigt mehrere kleinere, gallertige Knötchen. Oesophagus, Trachea und Kehlkopf normal. Bifurkationslymphdrüsen leicht geschwollen.

Bauch: Peritoneum und Darmserosa blass, etwas feucht. Netz leicht mit der Harnblase verwachsen, sehr fettarm. Im kleinen Becken einige Tropfen dunkler Flüssigkeit. Lagerung der Eingeweide normal. Leber zeigt einige Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Organ selbst klein, Schnittfläche braunrot, Zeichnung wenig deutlich. Milz ohne Besonderheit. Pankreas normal gross, an normaler Stelle. Auf dem Durchschnitt dunkelbraunrot, vollkommen hämorrhagisch infiltriert; Substanz sehr locker. Linke Niere normal gross, Kapsel leicht und glatt löslich; Schnittfläche ziemlich dunkel; Substanz etwas derb. An einer Stelle ein kirschkerngrosser, gelber Knoten mit breiiger Masse angefüllt, der mit einem zweiten von ähnlicher Beschaffenheit konfluiert. Rechte Niere zeigt sehr dunkles Parenchym. Harnblasenschleimhaut ziemlich stark injiciert, sonst normal. Linker Hode etwa normal gross, sehr hart anzufühlen. Tunica vaginalis ohne Besonderheit. Hodensubstanz mit vielen derben Knötchen durchsetzt. Der Nebenhode etwas vergrössert, enthält einen grossen, breiig erweichten Knoten. Rechter Hode und Nebenhode normal.

Leichendiagnose: Chronische Miliartuberkulose beider Lungen. Residuen doppelseitiger Pleuritis. Lungenödem. Pankreashämorrhagie. Tuberkulose des linken Hodens und Nebenhodens, sowie der linken Niere. Leichte excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Dass im vorliegenden Fall die ausgedehnte Tuberkulose der Lungen bei dem schlechten Ernährungszustand allein genügt, um den Tod zu erklären, braucht nicht erst auseinander gesetzt zu werden. Es fragt sich nur, haben wir die Blutung im Pankreas als eine wirkliche Pankreashämorrhagie aufzufassen. Der Tod ist zwar rasch erfolgt, aber wir haben durch die Autopsie in der Tuberkulose eine hinreichende Todesursache gefunden, so dass wir nicht unbedingt auf die Pankreashämorrhagie zurückgreifen müssten, aber immerhin lässt sich ihr eine gewisse Bedeutung nicht absprechen. Vielleicht wurde gerade dadurch das Plötzliche des Exitus bedingt. Als einen ganz zufälligen Befund möchte ich sie doch nicht hinstellen.

Immerhin aber müssen wir auch hier die Frage offen lassen, ob es sich um eine wirkliche Pankreashämorrhagie handelt.

Zwei sichere Fälle sind in folgenden Leichendiagnosen enthalten, von denen leider keine vollständigen Sektionsprotokolle vorhanden waren. Indes sind die Leichendiagnosen so ausführlich, dass man sich wohl ein ganz gutes Bild konstruieren kann. Es ist nach den epikritischen Bemerkungen der vorangehenden Fälle bei diesen beiden wohl nichts mehr hinzuzufügen. Man beachte nur in dem einen Fall die beträchtlichen Veränderungen am Herzen.

1. 73jähriger Mann, Unterhändler. Mors subitanea. Die Sektion (1879) ergab:

Hämorrhagie und starke Verfettung des Pankreas. Hochgradige Hyperämie des Ganglion coeliacum. Hochgradige Hyperämie der Leber, Milz und Nieren. Hyperämie der Dünndarmschleimhaut. Geringes Lungenemphysem. Mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels.

2. (1876). 61 jähriger Universitätsprofessor. Mors subitanea. Die Leichendiagnose lautete:

Hämorrhagie und fettige Degeneration des Pankreas. Hochgradige Hyperämie der Unterleibsorgane. Schwellung der Solitärfollikel des Dünndarms. Schwiele der rechten Lungenspitze. Residuen von linksseitiger Pleuritis. Residuen von Endo- und Myocarditis. Mässiger Bronchialkatarrh. Mässige Atheromatose der Aorta. Chronische Pachymeningitis interna.

Es erübrigt noch, den Fall zu erörtern, den ich meinem verehrten Kollegen Herrn Dr. Merkel verdanke. Es handelte sich um eine 82jährige, äusserst korpulente Frau, welche am 30. September 1897 abends 10 Uhr in Behandlung kam. Sie hatte die letzten Tage vorher das Gefühl gehabt, als ob sich etwas im Leibe „spreize". Am Nachmittag

des 30. September hatte sich plötzlich heftiger Schmerz in der Gegend von Magen und Leber eingestellt. Derselbe steigerte sich im Laufe der Stunden so, dass abends ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde. Ausser leichter Druckempfindlichkeit in der Magengegend konnte objektiv zunächst nichts festgestellt werden. Die Temperatur war nicht erhöht. Man dachte zunächst an Gallensteinkolik und an Magengeschwür. Die nächsten Tage hielt der Schmerz in gleicher Weise an. Es wurde festgestellt, dass Ikterus nicht vorhanden war; der Urin erwies sich frei von Gallenfarbstoff, Eiweiss und Zucker. Am 3. Oktober trat bei Fortbestehen der sehr heftigen Schmerzen Erbrechen blutiger Massen auf, bei deren Betrachtung der zugezogene Konsiliararzt (Herr Medizinalrat Merkel, Nürnberg) hervorhob, dass sie anders ausschauen, wie bei Magengeschwür. Man dachte deshalb an Duodenalgeschwür; doch ergab sich hiefür kein weiterer Anhaltspunkt. Das Erbrechen wiederholte sich fast halbstündlich; das Erbrochene war immer blutig gefärbt. Es bestand rasender Durst. In der Nacht vom 4. zum 5. Oktober erfolgte der Exitus, nachdem noch 2 Stunden vorher eine grössere Menge blutiger Massen erbrochen worden war.

Die Sektion lieferte folgenden Befund:

Sehr starke Adipositas universalis. — Pankreashämorrhagie mit enormer Blutung im peripankreatischen Gewebe; Fettnekrosen im Pankreas. — Dilatation und starke Fettauflagerung des Herzens. — Arteriosklerose der Brustaorta. — Fettleber. — Senile Atrophie von Milz und Nieren mässigen Grades. — Kleine pleuritische Verwachsung am rechten Oberlappen.

Ein typischer Fall von Pankreashämorrhagie! Von besonderem Interesse ist die ausführliche Krankengeschichte. Es handelt sich hier um einen Fall, der erst nach einigen

Tagen zum Tode führte: es konnten also ziemlich eingehende Untersuchungen am Krankenbett vorgenommen werden. Ein Symptom vor allem müssen wir etwas näher betrachten, ich meine das Erbrechen blutiger Massen. Wie aus dem Krankenbericht hervorgeht, zeigte das Erbrochene nicht denselben Charakter, wie bei einer Magenblutung infolge von Ulcus, so dass man ärztlicherseits an ein bestehendes Duodenalgeschwür dachte. Und in der That konnte, da die Sektion einen völlig normalen Magen ergab, die Blutung nur in einem unterhalb gelegenen Abschnitt, also im Duodenum stattgefunden haben. Leider verschweigt die Leichendiagnose den Befund am Duodenum. Für die Erklärung gibt es, wenn man von einem gleichzeitig bestehenden Duodenalgeschwür absehen will, nur zwei Möglichkeiten: Entweder es war der beträchtliche Bluterguss des peripankreatischen Gewebes ins Duodenum durchgebrochen, nachdem vielleicht vorher infolge der nekrotischen Prozesse am Pankreas das mit dem Caput verwachsene Stück des Duodenums geschädigt war; oder aber, und diese Erklärung wäre die näherliegende, es hatte sich die Blutung einen Zugang zum Ductus pancreaticus geschaffen, so dass Blut durch den natürlichen Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse in das Duodenum entleert werden konnte, wo es dann durch Galle und Darmsaft, vielleicht auch durch Pankreassekret, in eigentümlicher Weise verändert wurde.

Von den anderen Symptomen erwähne ich den heftigen spontanen Schmerz in der Oberbauchgegend und besonders die auffallend geringe Empfindlichkeit dieser Gegend auf Druck, eine Erscheinung, für deren Erklärung ich ausser der geschützten, tiefen Lage des Pankreas nichts vorzubringen wüsste. Bemerkenswert ist im Leichenbefund wieder die Veränderung am Herzen, sowie die Arteriosklerose. Das gleichzeitige Vorhandensein von Fettnekrosen am Pankreas

dürfte wohl auf dieselbe Ursache zurückzuführen sein, wie die Blutung selbst, nämlich auf eine primäre Schädigung des Pankreas selbst. Vielleicht gibt uns gerade das Blutbrechen im klinischen Bild einen Anhaltspunkt dafür, dass eine Erkrankung des Ductus Wirsungianus vorausgegangen ist. Absolute Beweise freilich lassen sich nicht hierfür vorbringen.

Es lassen sich von den 11 beschriebenen Fällen von vornherein diejenigen, bei denen neben der starken Hyperämie des Ganglion solare nur Hyperämie und Lockerung des Pankreas vorhanden war, wegstreichen. Als nicht sichere Fälle haben wir 3 bezeichnet, von denen der eine zwar anatomisch das Bild der Pankreashämorrhagie bietet, daneben aber einen so schweren Befund am Respirationsapparat aufweist, dass es fraglich erscheint, ob man der Pankreashämorrhagie die Todesursache zuschreiben darf. So bleiben uns denn nur 6 Fälle übrig, die wir als Pankreashämorrhagien im engsten Sinne des Wortes betrachten dürfen. Dieselben verteilen sich auf Geschlecht und Alter so, dass 4 Fälle Männer betrafen, 2 Weiber; das Alter lag zwischen 18 und 82 Jahren. Das höhere Alter scheint etwas bevorzugt zu sein; einen Ausnahmefall bildet in dieser Hinsicht der 18jährige Gymnasiast.

Meist handelte es sich um Personen, die eine stärkere Fettentwicklung, zum mindesten einen guten Ernährungszustand zeigten. Aetiologische Momente waren in keinem Fall zu eruieren. Nur einmal waren gleichzeitig Fettnekrosen vorhanden; zweimal fand sich starke Verfettung und fettige Degeneration des Pankreas. Auffallend ist, dass sich in fast allen Fällen mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen am Herzen vorfanden, die hauptsächlich in Schlaffheit und Dilatation, starker Fettauflagerung und

fettiger Degeneration oder in Residuen myocarditischer Prozesse bestanden. Meist zeigten die übrigen Organe deutliche Stauungserscheinungen. Dass ich den Herzbefund nicht für gleichgültig halte, habe ich bereits mehrmals erwähnt und auch im jeweiligen Fall noch besonders darauf hingewiesen. Hirnanämie war wohl nie vorhanden, was ich besonders betonen möchte, weil der Anämie und der zum Teil daraus resultierenden nervösen Erschöpfung H. Nimier (Hémorrhagie du pancréas, Rev. de méd. 10. V. 94) eine Rolle beim Zustandekommen des Collapses bei Pankreashämorrhagien zuerkennt.

Zum Schluss möchte ich hervorheben, dass wir die Pankreashämorrhagie oder -apoplexie als eine anatomisch wohl charakterisierte, seltene*) Krankheit betrachten dürfen, deren Haupterscheinung in einer blutigen Infiltration und Infarcierung des Pankreas und in ausgedehnter Nekrose des Parenchyms desselben zu sehen ist. Häufig sind Veränderungen am Herzen nachweisbar, die darauf schliessen lassen, dass dasselbe nicht mehr vollkommen funktionstüchtig war. In klinischer Hinsicht hat man zu unterscheiden zwischen Fällen, die ohne besondere lokale Störungen plötzlich unter dem Bild des apoplektiformen Anfalls zum Exitus führen, und solchen, die weniger rasch verlaufen und bei denen noch besondere Symptome, die manchmal die Vermutung einer Erkrankung des Pankreas nahelegen können, vorhanden sind. Als solche wären nach den Angaben der Autoren zu nennen: Zeichen von Darmperforation, Darmeinklemmung oder einer lokalen akuten Peritonitis (die aber de facto nicht bestehen!), besonders heftiger Schmerz im Epigastrium, der zuweilen nach unten ausstrahlt, zu-

*) Unter fast 5000 Leichenprotokollen des Instituts fanden sich nur 5 sichere Fälle.

weilen aber auch im Rücken deutlich gefühlt wird und den man manchmal durch Druck auf die Milzgegend beträchtlich steigern kann. Von unseren Fällen zeigte nur der letzte dieses Symptom sehr deutlich, und hier war es auffallend, dass der Schmerz fast rein spontan vorhanden war, während nur geringe Druckempfindlichkeit bestand. In dem von mir secierten Fall fehlte der Schmerz vollständig, ebenso in Protokollfall Nr. 2. Bei den übrigen sind diesbezügliche Angaben nicht vorhanden.

Regelmässig vorzukommen scheint das Erbrechen, welches indes meist nicht charakteristisch ist. Ungewöhnlich war das anhaltende Erbrechen blutiger Massen in dem letzten von mir erwähnten Fall. Das Fehlen von Zucker im Urin bei Pankreashämorrhagie wird öfters in der Litteratur erwähnt. Dieses Fehlen der Glykosurie muss uns rätselhaft erscheinen bei der grossen Bedeutung, die nach experimentellen und klinischen Beobachtungen dem Pankreas beim Diabetes mellitus zukommt. Freilich konnten die meisten Fälle nicht daraufhin untersucht werden, weil sie zu rasch tödlich verliefen.

So sehen wir, dass das klinische Bild gegenüber dem anatomischen Befund ein ziemlich vieldeutiges, manchmal ganz unbestimmtes sein kann. Selten wird man die Diagnose vermutungsweise, niemals wohl mit Sicherheit stellen können.

Aetiologisch sind so ziemlich alle Momente angeführt worden, die man überhaupt bei dunklen Krankheitsbildern anzuführen pflegt: Syphilis, Alkohol, Bacillus. Keines hat sich bisher eine bleibende Stellung errungen. Der Causalzusammenhang zwischen Fettnekrosen und der Pankreashämorrhagie ist auch noch nicht geklärt. Wahrscheinlich ist die Ursache unserer Krankheit überhaupt keine einheitliche; am häufigsten sind wohl primäre Veränderungen am

Pankreas vorhanden gewesen, die sich post mortem meist nicht mehr nachweisen lassen (Pankreatitis, Entzündung des Ductus pancreaticus u. a.). Vielleicht können circulatorische Störungen, wie stärkere Stauung, ein prädisponierendes Moment abgeben, indem sie durch schlechtere Ernährung des Gewebes dem Austritt von Pankreassaft bei Verschluss des Ductus Vorschub leisten. Durch die erfolgende Blutung wird wieder eine schädigende Einwirkung (wahrscheinlich nervöser Natur) auf das bereits nicht mehr funktionstüchtige Herz ausgeübt, wodurch in den meisten Fällen der rasche, zuweilen plötzliche Tod herbeigeführt wird.

Es ist in Zukunft bei derartigen Zuständen ein grösseres Gewicht zu legen auf die Untersuchung des Duodenum, ob entzündliche, mit stärkerer Schwellung der Schleimhaut und etwaigem Verschluss der Papille einhergehende Veränderungen vorhanden sind. Es müssen ferner das Herz und die Gefässe genauer, eventuell auch mikroskopisch, untersucht werden, damit man ein sicheres Urteil gewinnen kann, wie schwer in solchen Fällen die Funktion des Apparates geschädigt war. Und es sollte endlich niemals die genauere mikroskopische Untersuchung des Pankreas unterlassen werden.

Erst auf diese Weise wird es möglich sein, allmählich einen tieferen Einblick in das Wesen dieser rätselhaften Krankheit zu gewinnen.